

Д.С. Поліщук^{1,2}, С.Й. Поліщук²

¹Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

²Polishchuk Derma Center, Хмельницький

Кліщі-демодициди: морфологія та біологія. Захворюваність на демодекоз у дітей

Мета роботи — на підставі даних літератури щодо морфобіологічної структури кліщів *Demodex* і враховуючи вірогідність ураження демодекозом дітей різного віку, вивчити захворюваність на демодекоз дітей за даними власних спостережень; оцінити його поширеність, вікову та статеву приналежність; проаналізувати сезонність сплесків захворюваності; представити фото кліщів *Demodex* та клінічні випадки виявів демодекозу у дітей, які були під нашим спостереженням, і запропонувати методику їхнього лікування.

Матеріали та методи. Для вирішення поставленої мети обстежували дітей різної статі із локалізацією запальних процесів на шкірі обличчя. Вивчення поширеності демодекозу у дітей тривало 4 роки — з 2016 до 2019 р. Обстежували дітей різної вікової категорії: до 1 року, дошкільного віку (від 1 до 7 років), школярів (від 7 до 15 років) і підлітків (15–18 років). Діагноз встановлювали на підставі даних анамнезу, аналізу клінічних виявів та результатів лабораторного мікроскопічного дослідження на наявність кліща *Demodex*. Досліджували патологічні елементи шкіри на обличчі дитини і матері (за згодою). Лабораторну діагностику здійснювали на медичному мікроскопі «МІКМЕД-6» з фотокамерою.

Результати та обговорення. Упродовж 2016–2019 рр. було обстежено 1109 дітей різного віку (від немовлят до 18 років) з патологічними змінами на шкірі обличчя. З них у 347 (31,3%) виявлено демодекоз, що підтверджено позитивними результатами мікроскопічного дослідження, при якому у дітей виявляли збудників демодекозу: *Demodex folliculorum* і *Demodex brevis* із домінуванням в аналізах другого (68%). Серед хворих на демодекоз дітей превалювали дівчата — 214 (61,7%), хлопчиків було 133 (38,3%). У міру росту дітей кількість уражених демодекозом збільшувалась. Згідно з результатами мікроскопічних досліджень у матерів 8 (74%) хворих на демодекоз дітей перших років життя виявлено кліщ *Demodex*, що є безперечним свідченням зараження дитини перших років життя від хворої на демодекоз матері. За даними аналізу захворюваності на демодекоз дітей впродовж чотирьох років визначено хвилеподібний характер захворювання і два його сплески: в липні та січні. Встановлено, що кліщ *Demodex brevis* асоціюється з розвитком папульозної та еритематозно-сквамозної клінічних форм демодекозу (81%), *Demodex folliculorum* частіше виявляють при пустульозній формі (19%). За результатами мікроскопії у 35 (10%) дітей одночасно виявлено дріжджоподібні гриби роду *Malassezia*.

У лікуванні дітей використовували складну екстемпоральну мазь, що включала сірки оксид, яку застосовували один раз на день протягом 1–2 міс. За необхідності призначали антибіотики, пробіотики, десенсибілізуювальну і системну терапію супутньої патології залежно від виявлених змін з боку внутрішніх органів. Мікроскопічний лабораторний контроль, проведений через 1 міс лікування, показав відсутність особин кліщів у 278 дітей, через 1,5 міс — ще у 62. У 8 дітей лікування продовжили до 2 міс.

Висновки. Проведене дослідження підтверджує вірогідність ураження кліщем *Demodex* дітей різної статі і віку, включаючи немовлят. У міру росту дітей кількість захворілих збільшується. При ураженні демодекозом шкіри у дітей переважають папульозна та еритематозно-сквамозна форми висипань. За результатами дослідження серед уражених демодекозом дітей виявлено хвилеподібний характер захворюваності на демодекоз упродовж року з двома сплесками — в липні та січні. Зараження дітей перших років життя здебільшого відбувається від їхніх матерів. Виявлення кліщів-демодицид на обмеженій ділянці шкіри незалежно від їхньої чисельності слід вважати показанням до проведення акарицидної терапії.

Ключові слова

Демодекоз, діти, кліщі *Demodex folliculorum* і *Demodex brevis*.

Демодекоз (*Demodecosis*) визначають як акна-ріаз, зумовлений патологічним розмноженням кліщів роду *Demodex*. Демодекоз є досить поширеним інвазійним дерматозоозом, що

належить до хронічних дерматозів з переважним ураженням шкіри обличчя, характеризується рецидивним перебігом і тяжко піддається лікуванню.

Дотепер продовжуються наукові дискусії відносно обґрунтованості та визнання демодекозу самостійною нозологічною одиницею. Дискутабельність цього питання зростає у зв'язку з фактом носійства кліщів-демоцидів частиною людей без ознак запального процесу. Деякі європейські акарологи називають цих кліщів нейтральними симбіонтами або сапрофагами. Водночас провідні американські вчені вважають, що кліщі-демоциди — це антагоністи/симбіонти/паразити [19].

Кліщ роду *Demodex* (залозниці або вугриці) — це облигатний паразит, що належить до родини *Demodecidae* (ряд *Acariformes*, підряд *Trombidiformes*). Уперше збудника виявили і зареєстрували в середині XIX ст., а в середині XX ст. цей вид розподілили на 2 підвиди — *Demodex folliculorum* (*D. folliculorum*) і *Demodex brevis* (*D. brevis*). Завдяки ендопаразитизму кліщі *Demodex* змінились до невпізнанності в сенсі несхожості на всіх інших своїх родичів. Цей мікроскопічний паразит (від 0,18 до 0,35 мм) має довгасту червоподібну форму, складається з головогруди та черевця. Під час мікроскопії зі збільшенням у 300 разів визначають всі основні структури кліща: в голові є ротовий отвір; від грудини відходять 4 пари рудиментарних (коротких) товстих лап кінцевої форми і однакової довжини; подовжене черевце, вдвічі або втричі більше розміру грудини, з тонким смугастим окресленням із заокругленням на кінці. Іноді всередині самок можна побачити яйця [15].

З наукової точки зору порівняно зі збудниками інших акародерматозів людини (кліщі-пірогліфіди, коростяний та ін.) кліщ *Demodex* недостатньо вивчений. На відміну від *Sarcoptes scabiei*, який розташований у роговому шарі шкіри, *Demodex* локалізується в протоках сальних залоз доволі глибоко, що ускладнює його вивчення *in vivo* [15].

Цикл розвитку кліща *Demodex* становить 15–25 днів і включає в себе яйце, личинку, протонімфу, дейтонімфу та імаго. Яйця кліщів бувають веретеноподібної, овальної і ромбоподібної форми і мають розміри від 58–19 мкм. Через 2–3 дні з яєць з'являються рухливі личинки, які характеризуються відсутністю статевого диформізму та мають три пари кінцівок. Через 1,5–2 доби личинка перетворюється на протонімфу, котра також має три пари кінцівок і здатна до активного харчування. Через 3–4 дні протонімфа переходить в дейтонімфу. Її розміри (0,2–0,3 мм) наближаються до таких дорослої особини і у неї з'являється четверта пара кінцівок. Ще через 1–2 дні відбувається кінцева трансформація дейтонімфи в імаго, а також виникає статевий дифор-

мізм. Коли відбувається спарювання, самці гинуть, а самка може відкласти сотні яєць [21].

Продуктивність (плодовитість) самки демодекса досить велика і становить 1–2 яйця на добу або в середньому 50 яєць на місяць, які у великій кількості постійно виносяться із проток сальних залоз на поверхню шкіри. Розселення демодекса здійснюється за допомогою яєць, личинок та молодих кліщів. До заселення схильні себорейні ділянки шкіри з підвищеним сало виділенням. При цьому мікроскопічні яйця кліща при виділенні шкірним салом на поверхню шкіри можуть передаватись від людини до іншої людини через дотик обличчя, руки як господаря, так і реципієнта, а також предмети особистого користування, зокрема й постіль, рушники тощо [15].

Два підвиди — *D. folliculorum* і *D. brevis* — мають відмінності щодо будови дорослих особин і в циклі розвитку [10]. *D. folliculorum* характеризується витягнутим хробакоподібним тілом, своєрідною гнатосомаю. Опітосома перевищує довжину протосоми у 2–3 рази, задній кінець тіла заокруглений. Розміри самок і самців *D. folliculorum* не відрізняються. Для *D. brevis* характерні дрібні розміри, самці вдвічі менші за самок по довжині, проте товщі в грудині [2, 10]. Відносно біологічних особливостей відомо, що *D. folliculorum* і *D. brevis* є двостатевими; швидкість пересування на поверхні шкіри становить 8–16 мм/год [10, 31].

Увесь цикл розвитку кліщів-демоцид здійснюється в залозах, щільність яких у нормі становить від 150 до 250 на 1 см² [10]. На тілі людини кліщі надають перевагу шкірі обличчя, яка відрізняється максимальною щільністю сальних залоз — від 400–900 на 1 см² та належить до тонкого типу (товщина епідермісу щік становить 0,08–0,3 мм, повік — 0,05–0,15 мм) [25]. Кліщ сидить у вивідній протоці всередину головою та назовні хвостом, звідки виділяє яйця. Кількість демодексів у гіпертрофованих залозах — до 10–20 штук та більше. Дотепер лишається нез'ясованим питання, що первинно: залаза гіпертрофується від наявності великої кількості кліщів чи при гіперпродукції шкірного сала кліщі рясно плодяться, що своєю чергою розтягує сальну залозу [2, 15].

Кліщі-демоциди мають топічну специфічність: збудник локалізується в шкірі обличчя переважно в ділянці носа, підборіддя, носогубних складок, вій та ін. Результати досліджень свідчать про те, що *D. folliculorum* переважає у волосяних фолікулах вій та брів і значно рідше його виявляють у фолікулах волосся на голові, грудей. *D. brevis* домінує в сальних залозах шкіри обличчя (носогубні складки, крила носа і ін.), протоки

яких відкриваються на поверхні шкіри [7, 29]. Трофічна специфічність кліщів-демоцид полягає в тому, що основним джерелом харчування *D. folliculorum* є вміст клітин фолікулярного епітелію, а для *D. brevis* — вміст клітин сальних залоз [19]. При харчуванні паразити хеліцерами механічно руйнують клітинні стінки фолікулів і сальних залоз, що призводить до кератинізації, пігментації і формування в дермі людини гранулолом, а також запальних інфільтратів [7, 20].

Чисельність кліщів-залозниць на шкірі варіює: максимально зареєстрована кількість *D. folliculorum* в одній фолікулі виї сягала 18 екземплярів, а *D. brevis* у сальній залозі на шкірі обличчя становила 3–5 екземплярів [7]. F. Forton та співат. (1998 р.) висловили припущення та довели, що *D. folliculorum* бере участь в патогенезі захворювання у тому випадку, коли його чисельність перевищує 5 екземплярів на 1 см² шкіри. Натепер питання щодо критерію діагностичної значущості кількості кліщів-демоцид для встановлення нозологічного діагнозу демодекозу є дискусійним і потребує подальших поглиблених досліджень [12].

За даними літератури, різні особини наступних поколінь паразита мають мінливість і зазнають впливу чинників навколишнього середовища. Особливої уваги заслуговують явища патоморфозу біологічного циклу та збільшення патогенних властивостей збудників інфекційних і паразитарних захворювань людини, що відзначають протягом останніх десятиліть [13]. Натепер відбувається стрімке зростання середньорічної температури на землі, що призводить до підвищення активності і розмноження кліщів-демоцид, унаслідок чого змінюється пристосувальний механізм паразитів до різних сезонів року і їхня відповідь до нового підходу до винищення [2].

За умов, що сприяють розмноженню кліщів, у шкірі розвивається запальний процес унаслідок впливу секрету сальних залоз демоцид, які є ферментативно токсичними та антигенно-активними. З огляду на вікову і статеву специфічність демодекозу, існує певна гормональна залежність — гормони організму-господаря впливають на регуляцію функцій збудника, зокрема репродуктивну [19]. Доведено, що люди з ослабленою імунною системою мають більшу схильність до інвазії кліщами [1, 6, 14, 24].

Додатковим чинником розвитку запального процесу є патогенні якості *Demodex* як переносника мікробів та вірусів у більш глибокі відділи волосяних фолікулів і сальних залоз [1] при переміщенні кліщів [3]. Бацила (*Bacillus oleronius*), виявлена на поверхні кліща, здатна підвищувати активність самих кліщів, а також стимулювати

інші мікроорганізми (стрептококи, стафілококи, *Propionibacterium acnes*, гриби роду *Malassezia*) [17, 32], виробляти прозапальні білки 62-*Da* і 83-*Da*, запускаючи каскад імунних реакцій [30].

Результати низки досліджень демонструють, що демодекоз нерідко поєднується з такими захворюваннями, як розацеа, періоральний дерматит, себорейний дерматит, акне тощо. З огляду на це останніми роками багато авторів активно вивчають вплив кліща *Demodex* на розвиток таких дерматозів. Визначено, що кліщі на шкірі людини при цих акнеподібних захворюваннях підтримують гостроту процесу [8, 10, 11, 13, 14, 22, 29, 33]. За даними Л.Л. Єлістратової (2013), частота загострень демодекозу у хворих на розацеа становить 88,7%, періорального дерматиту — 58,8% [17]. Матриксна металопротеїназа 9 (ММР9), відома як желатиназа В, призводить до розвитку запальної відповіді, деградації колагену, причому її рівень корелює з активністю процесу, наявністю та чисельністю кліщів. У подальшому запальна реакція, перебіг якої є торпідним, спричиняє еластоз шкіри, лімфоцитарну інфільтрацію, гіперплазію сполучної тканини і сальних залоз, що зумовлює виникнення фіматозних змін шкіри [9].

При вивченні ролі toll-подібних рецепторів (TLR-представників родини сигнальних патерн-розпізнавальних рецепторів, які наявні на поверхні кератиноцитів) в активації запальних процесів, доведено, що TLR 2-го типу (TLR2) відіграють ключову роль у запуску каскаду запальних реакцій імунної відповіді при розацеа і одними з чинників їхньої активації є хітинова оболонка *D. folliculorum*, глікопротеїди *Bacillus oleronius* та нейропептиди при стресі [8, 17].

Як свідчить практика, виявляють кліща як у чоловіків, так і у жінок однаково часто. Патогенна дія паразитів залежить від ступеня інвазії і стану організму хазяїна. У весняно-літній період як екстенсивність, так і інтенсивність зараження кліщами-демоцидами різко зростає. Весняно-літні популяції кліщів представлені всіма фазами розвитку, зимові — переважно нечисленними самками; літній морфотип самок націлений на відтворення потомства, а зимовий — на збереження популяції та виживання. Клінічна картина при демодекозі залежить не стільки від щільності виявлених за даними мікроскопічного дослідження кліщів, скільки від запальних реакцій у відповідь на наявність паразита, ступінь відповіді якої індивідуальна для кожного хворого [19].

Отже, демодекоз може бути як первинним, маючи перебіг самостійного захворювання, так і вторинним — як наслідок хвороб шкіри. Захво-

рювання на демодекоз зазвичай виникає поволі, виявляючи тенденцію до прогресування та поширення. Основними елементами висипки при демодекозі є розсіяні еритематозні плями на шкірі обличчя (щоках, лобі, підборідді) навколо гирла волосяних фолікулів, що супроводжуються дрібнофолікулярним або крупнопластинчастим лущенням. У зоні еритеми локалізуються фолікулярні папули рожевого або червоного кольору з конічною верхівкою і наявністю сіруватих лусочок на поверхні, папуло-везикули, папуло-пустули. Під час подальшого перебігу захворювання в результаті приєднання вторинної піококової інфекції виникають великі пустули та нодулярні елементи [4, 5].

Усі морфологічні вияви демодекозу супроводжуються суто індивідуальними суб'єктивними відчуттями: свербіжем; печінням або стягуванням шкіри; зменшенням її еластичності і м'якості; іноді відчуттям «повзання мурашок» на її поверхні [5].

Різні види кліща зумовлюють різну клінічну картину: при виявленні *D. folliculorum* частіше спостерігають еритему і десквамацію епітелію, при виявленні *D. brevis* — симетричні папулопустульозні елементи. Існує припущення, що *D. folliculorum* провокує розвиток більш тяжких клінічних форм захворювання [18].

Проведено огляд літератури з метою виявлення найбільш актуальних досліджень щодо поширеності демодекозу серед дітей та ефективних методів їхнього лікування. Дані щодо захворюваності на демодекоз дітей є суперечливими. В літературних джерелах українських видань і в зарубіжній літературі кількість даних про виявлення кліща *Demodex* у дітей різного віку є обмеженою [6, 16, 28].

Шкіра дітей, як і увесь організм, від моменту народження і до настання статевої зрілості перебуває в стані органічного та функціонального розвитку. Захисна функція шкіри дітей дуже недосконала, що зумовлено: анатомічною недостатністю структурних компонентів шкіри; зниженням бактерицидності секрету сальних і потових залоз; слабкістю гіпофізарно-надниркової системи. На відміну від дорослих, у яких ліпідна мантія має кисле середовище, у дітей воно нейтральне або слаболужне.

Шкіра дітей надзвичайно чутлива до дії фізичних, хімічних, атмосферних, алергійних чинників, а також перегрівання, переохолодження, впливу інфекційних агентів тощо. Для дитячої шкіри характерні високий вміст води і підвищена проникність судин і тканин, що призводить до частого виникнення алергійних реакцій у немовлят та дітей дошкільного віку [26].

У дермі шкіри дітей існують значні структурні особливості. Відмічено велику кількість різноманітних, ще не повністю дозрілих недиференційованих сполучнотканинних клітин: гістіоцитів, фібробластів, ретикулоцитів, лімфоцитів, а також тучних клітин, які виділяють гепарин, гістамін, гіалуронідазу та інші біологічно активні речовини, що призводить до підвищення проникності судинних стінок і тканин, у результаті чого часто виникають алергійні реакції уповільненого типу. У новонароджених і дітей грудного віку дерма тонша, ніж у дітей старшого віку, і багата кислими мукополісахаридами. Кількість еластичних волокон більша, ніж у дорослих [26].

Кількість сальних залоз на 1 см² шкіри у новонароджених і дітей грудного віку в 4–8 разів більша, ніж у дорослих. Вони відрізняються відносно малими розмірами, однодольчастістю, поверхневим розміщенням з найбільшою кількістю в ділянці обличчя та волосистої частини голови. У міру росту дитини інтенсивність сало-видільної функції залоз зменшується, а частина їх повністю атрофується [26].

Лікування демодекозу може бути ефективним без застосування препаратів системної дії. Місцева терапія ґрунтується на елімінації збудника [20, 25]. З урахуванням життєвого циклу кліщів-демоцид від яйця до дорослої особини, який триває 15–16 діб, призначення курсу лікування має охопити 2–3 цикли розвитку паразита. Відсутність у дослідному матеріалі кліщів одразу після проведення антипаразитарної терапії не може слугувати достовірним критерієм повної ерадикації паразитів [17].

Необхідно враховувати, що кліщ *Demodex* мешкає в протоках сальних залоз доволі глибоко, де на нього не завжди можуть впливати антипаразитарні засоби; гинуть поверхнево розташовані кліщі, ті, що залишаються в глибині, можуть спричинити рецидиви захворювання через місяці й роки після ремісії. Крім того, кліщі можуть мігрувати з уражених ділянок на нові ділянки неуразженої шкіри [11].

Не всі молекули акарицидних речовин здатні проникнути крізь мізерно малий розмір пори кутикули статевозрілої особини кліща. Препарати діють не на всі форми кліщів-демоцид, а тому рецидивують в різні терміни після лікування [22]. Одним з основних чинників розвитку рецидиву демодекозу є неефективність антипаразитарної терапії. Кліщі-демоциди, які загинули після проведення антипаразитарної терапії, згодом, у весняно-літню пору, можуть активізувати свій біологічний цикл, що призводить до рецидиву захворювання, тому рекомен-

довано проводити протирецидивну антипаразитарну терапію [17].

Основні вимоги, що висуваються до антипаразитарного препарату: виявляти однакову акарицидну дію на кліща, яйця і личинки; не спричиняти сенсibiliзуювальну дію, мати мінімальну подразнювальну дію та гарні косметичні характеристики, бути зручним і простим у використанні [25]. Дотепер не існує широкого переліку ефективних препаратів для лікування дітей, хворих на демодекоз.

Мета роботи — на підставі даних літератури щодо морфобіологічної структури кліщів *Demodex* та враховуючи вірогідність ураження демодекозом дітей різного віку, вивчити захворюваність дітей на демодекоз на основі власних спостережень; оцінити його поширеність, вікову та статеву приналежність; проаналізувати сезонність сплесків захворюваності; представити фото кліщів *Demodex* та описати клінічні випадки виявів демодекозу у дітей, які були під нашим спостереженням, і запропонувати методику їхнього лікування.

Матеріали та методи

Для вирішення поставленої мети було проведено обстеження на виявлення демодекозу у дітей різної статі з локалізацією запальних процесів на шкірі обличчя. Дослідження щодо визначення поширеності демодекозу у дітей тривало 4 роки — з 2016 до 2019 р. Обстежували дітей різної вікової категорії: до 1 року, дошкільного віку (від 1 до 7 років), школярів (від 7 до 15 років) і підлітків (від 15 до 18 років). Діагноз встановлювали на підставі даних анамнезу, аналізу клінічних виявів, результатів мікроскопічної діагностики. Мікроскопічний аналіз на наявність кліщів *Demodex* здійснювали також у матері хворої дитини (за згодою) навіть за відсутності клінічних виявів на шкірі.

Лабораторну діагностику демодекозу проводили шляхом мікроскопічного дослідження патологічних елементів на шкірі обличчя хворих: лусочок, кірочок, а також вмісту пустул та салних залоз із вогнищ запального процесу. Отриманий матеріал поміщали на предметне скло у вигляді тимчасових мікропрепаратів, які використовували одразу після приготування. Патологічний матеріал з додаванням просвітлюючого середовища (20% розчин КОН) поміщали на чисте предметне скло, накривали покривним склом, підігрівали на спиртівці протягом 4–5 с, досліджували під мікроскопом упродовж 5–10 хв при збільшенні (× 40). Визначали кількість дорослих особин, личинок та яєць кліщів роду *Demodex* до, через 1,5 та 2 міс після лікування. Дослідження здійснювали на медичному мікро-

скопії «МІКМЕД-6» із виведенням фото кліщів на екран монітора комп'ютера і фотофіксацією за допомогою фотокамери «МД-300». Результат аналізу вважали позитивним за наявності статевозрілих особин або ж яєць, німф кліщів-демоцид.

Результати та обговорення

Упродовж 2016–2019 рр. у Polishchuk Derma Center ми спостерігали та лікували 1109 хворих — від немовлят до 18 років. Запальні процеси у цих дітей локалізувались на шкірі обличчя та волосистій частині голови. З урахуванням домінування в клінічній картині визначених елементів шкірних висипань діагноз алергійного дерматиту було встановлено 42 (3,8%), atopічного дерматиту — 61 (5,5%), періорального дерматиту — 214 (19,3%), себорейного дерматиту — 380 (34,2%), акне — 412 (37,2%) обстеженим.

У всіх 1109 дітей було проведено мікроскопічне дослідження матеріалу, взятого з вогнищ запального процесу в ділянках обличчя на наявність кліща *Demodex*. Узагальнені дані представлено в табл. 1.

За результатами дослідження у 347 (31,3%) із загальної кількості обстежених дітей виявлено кліщі-демоциди (рис. 1). З них: демодекоз поєднувався з atopічним дерматитом у 7 (2,0%) дітей, періоральним дерматитом — у 42 (12,1%), себорейним дерматитом — у 85 (24,5%), акне — у 213 (61,4%).

Таблиця 1. Узагальнені дані щодо обстежених у 2016–2019 рр. дітей на наявність кліща *Demodex*

Рік	Загальна кількість обстежених (n = 1109)	Виявлено кліща <i>Demodex</i>	
		Абс. (n = 347)	% (31,3)
2016	212	55	26,0
2017	246	75	30,5
2018	337	101	30,0
2019	314	116	51,0

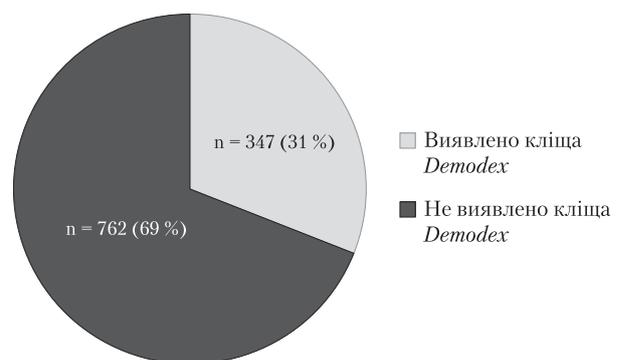


Рис. 1. Загальна кількість обстежених (n = 1109)

Таблиця 2. Розподіл хворих на демодекоз дітей за віком і статтю

Вік дітей, роки	Хлопчики (n = 133)		Дівчатка (n = 214)		Разом (n = 347)
	Абс.	%	Абс.	%	
0–1	5	3,8	7	3,3	12
1–7	8	6,0	10	4,7	18
7–15	44	33,1	77	40,0	121
15–18	76	57,1	120	56,0	196

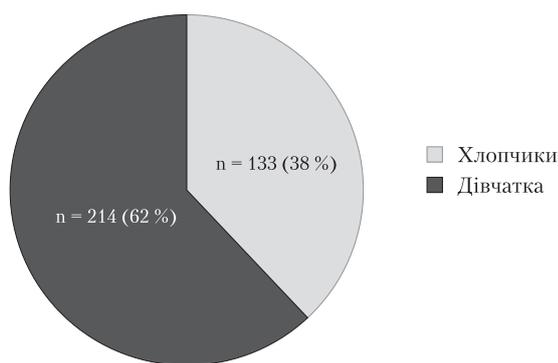


Рис. 2. Відношення хлопчиків і дівчаток, у яких виявлено кліщі

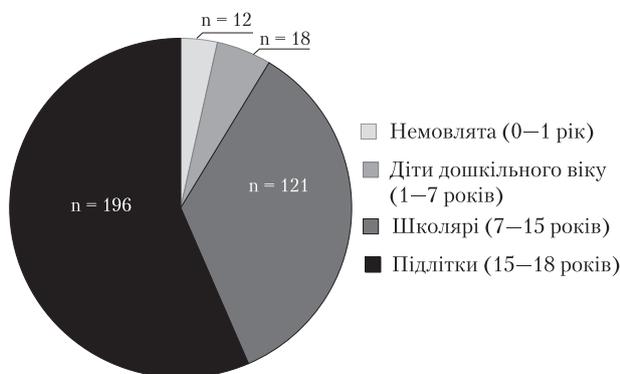


Рис. 3. Розподіл хворих дітей за віковими групами

Дані щодо хворих дітей із позитивним аналізом на наявність кліща *Demodex* за віком та статтю наведено в табл. 2.

Серед узятих на облік хлопчиків було 133 (61,7%), дівчаток — 214 (38,3%). Таким чином, аналіз дітей, хворих на демодекоз, виявив перевагу кількості захворілих дівчаток над хлопчиками (рис. 2).

Більшість обстежених склали хворі діти віком 15–18 років — 196 (56,5%) та 7–15 років — 121 (34,9%). Відносна частка сумарної кількості

захворювань на демодекоз у немовлят становила 12, у дітей дошкільного віку — 18 (загальна кількість — 8,6%). Отже, виявлено тенденцію до збільшення кількості дітей з демодекозом у міру їхнього зростання (рис. 3).

Під час проведення мікроскопічного дослідження матеріалу, взятого з вогнищ запалення на обличчі дітей (лусочки, вміст пустул), виявлено два різновиди збудника демодекозу: кліщ *D. brevis* і *D. folliculorum* (рис. 4, 5). Домінував *D. brevis*, частота виявлення якого становила 68% (236 пацієнтів), *D. folliculorum* — 26% (90), поєднане паразитування виявлено у 6% (21). При мікроскопічному дослідженні на шкірі обличчя у 35 (10%) дітей одночасно з кліщем *Demodex* виявлено й дріжджоподібні гриби роду *Malassezia*.

Нижче представлено кліщі *D. brevis* і *D. folliculorum* на різних стадіях розвитку (див. рис. 4–7).

Одночасно із лабораторною діагностикою досліджували елементи шкіри обличчя на кліща — демодекс у їхніх матерів. Згідно з результатами таких мікроскопічних досліджень кліщ *Demodex* виявлено у матерів 8 (74%) хворих на демодекоз немовлят. Це є безперечним свідченням зараження дитини перших років життя від хворої на демодекоз матері або, можливо, від інших близьких членів родини.

Вважаємо за необхідне наголосити, що при виявленні в мікроскопічному дослідженні понад 5 та більше кліщів *Demodex* в полі зору клінічна картина патологічного процесу на шкірі могла бути невираженою, і навпаки, знаходячи лише поодинокі особини, у хворого спостерігали гостру і поширену клініку. Отже, виявлення кліщів-демодексів незалежно від їхньої чисельності на обмеженій ділянці шкіри слід вважати показанням до проведення антипаразитарної акарицидної терапії [13].

Реєстрація та підрахунок кількості дітей із захворюванням на демодекоз по місяцях за кожний рік окремо представлені на рис. 8, а сумарна щомісячна кількість дітей протягом 4 років — на рис. 9.

За результатами аналізу отриманих даних визначено хвилеподібний характер захворюваності на демодекоз: збільшення кількості звернень з приводу демодекозу в одному місяці, що чергується зі зменшенням в наступному.

У підсумкових даних за чотири роки (див. рис. 9) відмічено два сплески захворювання: найбільший в липні — 50 (14,4%) осіб, другий за потужністю — в січні — 42 (12,1%).

Поряд із загальноновизнаним фактом зростання захворюваності на демодекоз у літній період збільшення цього показника взимку серед дітей, на нашу думку, може бути пов'язано з такими чинниками, як підвищення біологічної актив-

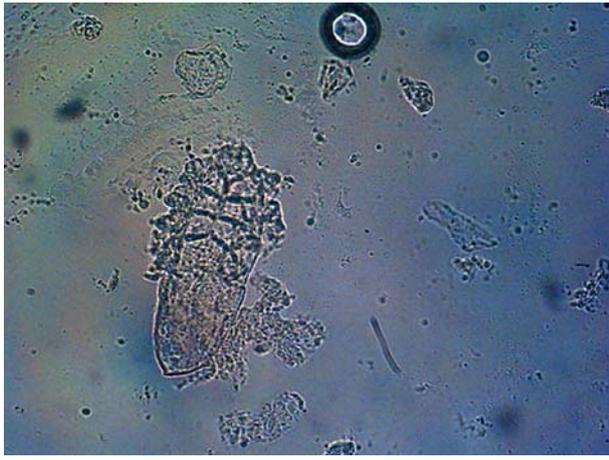


Рис. 4. Кліщ *Demodex brevis*



Рис. 5. Кліщ *Demodex folliculorum*



Рис. 6. Личинка кліща *Demodex*

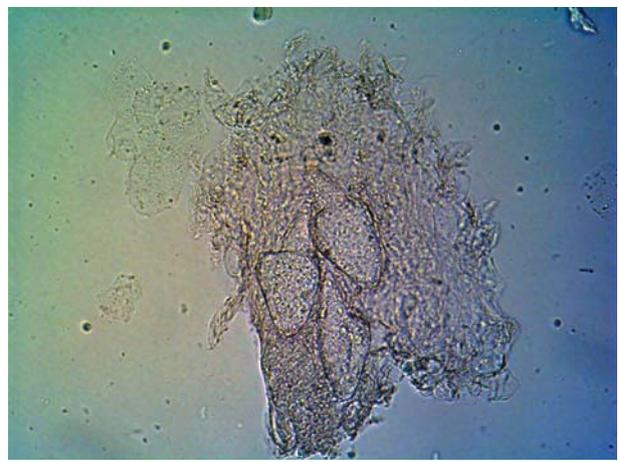


Рис. 7. Гніздо яєць кліща *Demodex*

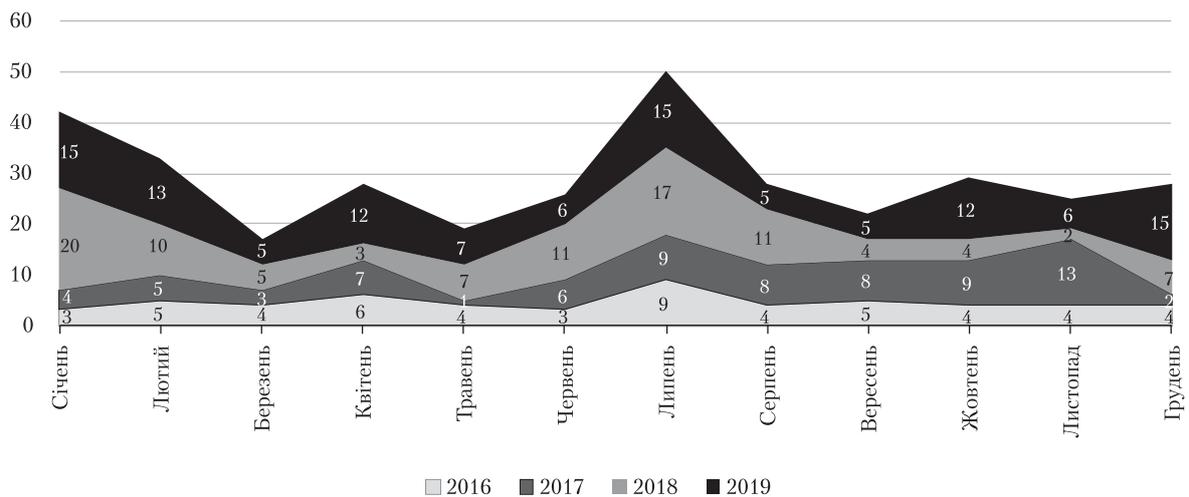


Рис. 8. Помісячна реєстрація захворюваності на *Demodex* у дітей за 2016—2019 рр.

ності кліща на тлі природного явища — початку збільшення світлового дня; не виключено зв'язок з харчовою сенсibiliзацією та алергізацією

організму людини, що виникає на тлі низки попередніх зимових свят; існує ймовірність зміни пристосувального механізму паразитів до

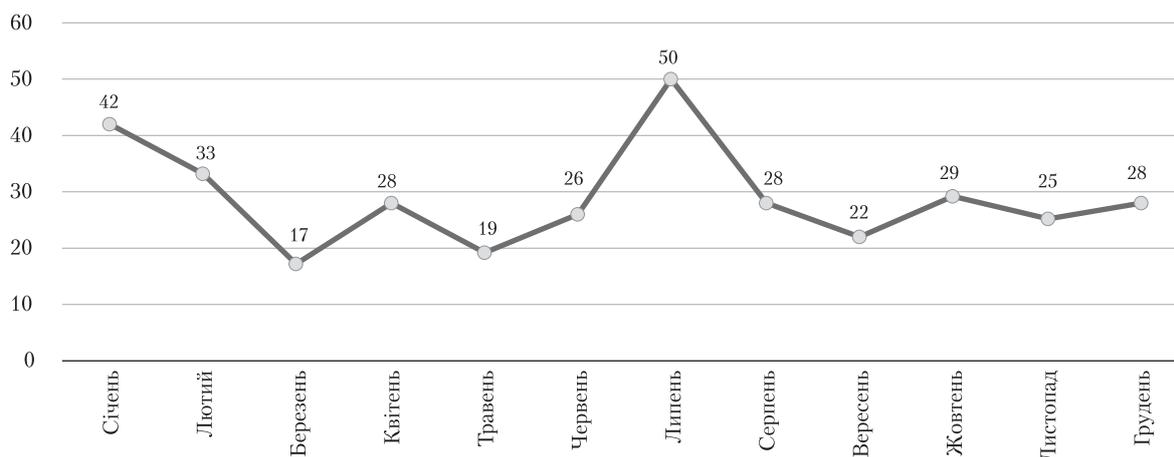


Рис. 9. Сумарна щомісячна кількість дітей, хворих на *Demodex*, за 4 роки



Рис. 10. Фото хворих на демодекоз немовлят та дітей дошкільного віку

різних сезонів року і їхньої відповіді на новий підхід до винищення.

Клінічна картина демодекозу у дітей виявлялась висипкою на щоках, лобі, підборідді, носі, носогубних складках, волосистій частині голови. У 342 (98,6%) обстежених локалізація запального процесу переважала в різних ділянках шкіри обличчя, у 5 (1,4%) — на волосистій частині голови.

З урахуванням морфологічних елементів шкірної висипки у 191 (55%) дитини було діагностовано папульозну клінічну форму, у 90 (26,0%) — еритематозно-сквамозну, у 66 (19,0%) — пустульозну. Отже, найпоширенішою формою у хворих на демодекоз дітей є папульозна.

На рис. 10 представлено фото хворих на демодекоз дітей.

При еритематозно-сквамозній формі демодекозу, яку спостерігали переважно у дітей молодшого шкільного віку та немовлят, у зонах ураження виявлено лущення на тлі еритеми. При папульозній, найбільш поширеній серед дітей різного віку формі, в уражених ділянках шкіри визначали папули діаметром від 0,5 до 3 мм, колір яких був різної інтенсивності — від рожевого до інтенсивно-червоного. У деяких хворих відмічали жовтуваті лусочки або мікроепулі. Пустульозна форма переважала у підлітків та дітей старшого шкільного віку, при якій на еритематозному тлі спостерігали пустульозну фолікулярну висипку, вогнищеву інфільтрацію та поодинокі капілярні телеангіектазії.

Суб'єктивними відчуттями у більшості дітей були скарги на свербіж, що спричиняв неспокій

та дратівливість, у підлітків — психічне пригнічення, зумовлене непривабливістю зовнішнього вигляду.

Незалежно від клінічної картини дітям проводили комплексне загальноклінічне обстеження у педіатра та за потреби — у гастроентеролога. Серед 91 (26,2%) хворого на демодекоз у 32 (35,1%) виявлено супутню патологію з боку органів травного тракту, яка у 2 дітей була асоційована з гелікобактерною інфекцією. За результатами лабораторних досліджень у 43 (12,4%) обстежених визначено глистну інвазію.

Дітям, хворим на демодекоз, за наявності папуло-пустульозних елементів висипки з метою ерадикації кліщів місцево призначали екстемпоральну мазь із сіркою (на виготовлення). Змащування маззю уражених ділянок шкіри проводили один раз на день; тривалість лікування коливалась від 1 до 2 міс. В подальшому хворим рекомендували проводити перманентне місцево застосування мазі один раз на тиждень до повного зникнення виявів запального процесу. У разі ураження волосистої частини голови застосовували 5–10% розчин бензил-бензоату через день залежно від віку дитини. З метою очищення шкіри перед застосуванням антипаразитарних засобів хворим рекомендували вмивати обличчя теплою водою з милом Demo Skin.

У разі необхідності деяким дітям призначали антибіотики та десенсибілізуючі засоби, пробіотики, орнідазол (з 12 років) з урахуванням маси тіла. При виявленні міцелію дріжджоподібних грибів призначали «Флуконазол». Проводили системну терапію супутньої патології за-

лежно від превалювання виявлених змін з боку внутрішніх органів.

Хворим рекомендували гіпоалергенну дієту та дієту з обмеженням ферментовних оліго-, ди- та моносахаридів, поліолів, а також продуктів, багатих на гістамін, тирамін та гістамінолібератори.

Після антипаразитарної терапії проводили контрольне обстеження на наявність кліщів-демоцид. Повторне мікроскопічне дослідження здійснювали через 1–1,5 міс після лікування. За результатами цих аналізів через 1 міс терапії у 278 (80%) дітей не було виявлено рухомих статевозрілих особин або ж яєць, німф кліщів-демоцид, через 1,5 міс — ще у 62 (18,0%). У 8 дітей продовжували перманентне лікування загальною тривалістю 2 міс до повного зникнення клінічних виявів.

Висновки

Проведене дослідження підтверджує вірогідність ураження кліщем *Demodex* дітей різної статі та віку, починаючи від немовлят до дорослого віку. У міру зростання у дітей підвищується захворюваність на демодекоз. При ураженні демодекозом шкіри у дітей переважають папульозна і еритематозно-сквамозна форми висипань. За результатами дослідження виявлено хвилеподібний характер захворюваності на демодекоз упродовж року з двома сплесками — в липні та січні. Зараження дітей перших років життя відбувається здебільшого від матерів. Виявлення кліщів-демоцид на обмеженій ділянці шкіри незалежно від їхньої чисельності слід вважати показанням до проведення акарицидної терапії.

Список літератури

- Акилов О.Е., Власова И.Ф., Казанцева С.В. Особенности иммунного ответа у больных дерматозами, осложненными тяжелой инвазией антропофильных клещей рода *Demodex* // Иммунология.— 2008.— № 1.— С. 43–47.
- Бодня К.І., Лавриненко М.В., Ревенко Ж.А. та ін. Демодекоз: клініка, діагностика і лікування: методичні рекомендації / К.: РВХ «Ферзь», 2011.— 16 с.
- Бутов Ю.С., Акилов О.Е. Факторы успешной колонизации клещами *Demodex spp.* кожи человека // Вестн. последипломн. мед. образ.— 2011.— № 1.— С. 87.
- Верхогляд И.В. Современные представления о демодекозе // Лечащий врач.— 2011.— № 5.— С. 34–35.
- Дерматология, венерология. Підручник / За ред. проф. В.І. Степаненка.— К.: КІМ, 2012.— 848 с.
- Ершова И.Б., Глушко Ю., Мочалова А.А. Особенности иммунного статуса и его коррекции у подростков с демодекозом кожи // Актуальная инфектология.— 2015.— № 4 (9).— С. 47–50.
- Желтикова Т.М. Демодекоз: мифы и реальность // Семейная медицина.— 2012.— № 1.— С. 36–38.
- Жильцова Е.Е., Межевая К.В., Исаков С.А., Ермошина Н.П. Опыт применения интенсивного импульсного света у пациентов с розацеа // Лечащий врач.— 2019.— № 11.— С. 12–15.
- Катханова О.А., Катханов А.М., Стенин А.В. Комплексная терапия акнеформных дерматозов // Эксперим. и клин. дерматокосметология.— 2014.— № 2.— С. 12–18.
- Клименко А.В., Степаненко В.І. Вугрова хвороба (акне) і акнеподібні дерматози (розацеа, демодекоз): етіологія, патогенез, клінічний перебіг та визначення перспективних підходів до диференціальної діагностики // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2008.— № 2.— С. 19–28.
- Коган Б.Г., Головченко Д.Я. Современные подходы в комплексном лечении пациентов с демодекозом и розовыми угрями // Клінічна імунологія. Алергологія.— 2011.— № 1 (40).— С. 38–43.
- Коган Б.Г., Степаненко В.І. Роль клещей-демоцид в етіології і патогенезі виникнення дерматологічних захворювань у человека. Гіпотези, факти і перспективи наступних досліджень // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2002.— № 3.— С. 57–60.
- Коган Б.Г., Степаненко В.І. Етіопатогенетичні та клінічні аспекти розацеа, дерматиту періорального і демодекозу на сучасному етапі. Раціональні клініко-лабораторні алгоритми діагностики та диференційної діагностики цих дерматозів // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 4 (19).— С. 22–35.
- Коган Б.Г., Степаненко В.І. Однонаправленість порушень клітинного та гуморального імунітету у хворих на розацеа, демодекоз і періоральний дерматит та деякі спільні аспекти

- патогенезу цих дерматозів // Журн. дерматовенерол. и косметол. им. Н.А. Торсуева.— 2005.— № 1–2 (10).— С. 25–31.
15. Кошевенко Ю.Н. Демодикоз — псевдопроблема дерматокосметологии // Рос. журн. кожных и венерических заболеваний.— 2004.— № 4.— С. 64–69.
 16. Кубанов А.А., Галлямова Ю.А., Гревцева А.С. Демодекоз // Лечащий врач.— 2014.— № 11.— С. 7–11.
 17. Кубанов А.А., Галлямова Ю.А., Гревцева А.С. Роль клещей *Demodex* в развитии папуло-пустулезных дерматозов // Эксперим. и клин. дерматокосметология.— 2014.— № 2.— С. 43–46.
 18. Кубанов А.А., Галлямова Ю.А., Гревцева А.С., Грибанова Н.В. Современные методы диагностики демодекоза // Вестн. дерматол. и венерол.— 2016.— № 1.— С. 47–54.
 19. Матеріали наук.-практ. конф. «Досягнення та перспективи в сучасній дерматовенерології: європейський та український досвід, взаємодія науки та практики» з нагоди 95-річчя ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМНУ». Из виступу учасників: проф. Степаненко В.І. // Дерматол. та венерол.— 2019.— № 4 (86).— С. 57–61.
 20. Мокроносова М.А., Глушакова А.М., Голышева Е.В., Желтикова Т.М. Клещи рода *Demodex* и дрожжи рода *Malassezia* у пациентов с себорейным дерматитом // Вестн. дерматол. и венерол.— 2012.— № 3.— С. 92–96.
 21. Пустовая К.Н., Пьявченко Г.А., Арисов М.В., Ноздрин В.И. Подвижность особей и акарограмма как критерии оценки действия препаратов против клещей рода *Demodex* // Клин. дерматол. и венерол.— 2019.— Т. 18, № 6.— С. 710–716.
 22. Сирмайс Н.С., Устинов М.В. Клиническая эффективность геля «Демотен» в комплексном лечении и профилактике демодекоза и розацеа // Вестн. дерматол. и венерол.— 2011.— № 6.— С. 85–90.
 23. Слесарева Д.А. Клинический полиморфизм демодекоза в зависимости от выраженности эндоинтоксикационного синдрома // Дерматол. та венерол.— 2008.— № 1 (39).— С. 62–66.
 24. Хайтович М.В. Імуномодуюча та протизапальна дія пробіотиків: клінічне значення // Мед. газ. «Здоров'я України».— 2020.— № 1 (470).— С. 22–23.
 25. Хардинова С.А. Применение крема с комбинированным составом метилпреднизолона ацепоната 01% + мочевины — в терапии дерматозов в области лица // Клин. дерматол. и венерол.— 2016.— № 2.— С. 77–84.
 26. Штейнлухт Л.А., Зверькова Ф.А. Болезни кожи детей грудного возраста.— М.: Медицина, 1979.— 174 с.
 27. El-Bassiouni S.O., Ahmed J.A., Younis A.I. et al. A study on *Demodex folliculorum* mite density and immune response in patient on with facial dermatoses // J. Egypt. Soc. Parasitol.— 2005.— Vol. 35.— P. 899–910.
 28. Kaya S., Selimoglu M.A., Kaya O.A., Ozgen U. Prevalence of *Demodex folliculorum* и *Demodex brevis* in children malnutrition and malignancy // *Pediatrintr.*— 2013.— Vol. 55 (1).— P. 85–89.
 29. Kogan B.G., Stepanenko V.I., Gorgol V.T. et al. Role of *Demodex* mites and *Helicobacter* infection in etiopathogenesis of rosacea, demodicoses, perioral dermatitis and acne disease // *Eur. Acad. Dermatol. Venerol.*— 2003.— Vol. 15 (3).— P. 165.
 30. Li J., O'Reilly N., Shena H. et al. Correlation between ocular *Demodex* infestation and serum immunoreactivity to *Bacillus* proteins with Facial rosacea // *Ohfthalmology.*— 2010.— Vol. 117.— P. 870–877.
 31. Norn M.S. *Demodex folliculorum*, Incidence, regional distribution, pathogenicity // *Danish Med. Bulletin.*— 1971.— Vol. 18 (1).— P. 14–17.
 32. O'Reilly N., Bergin D., Reeves E.P. et al. *Demodex*-associated bacterial proteins induce neutrophil activation // *Br. J. Dermatol.*— 2012.— Vol. 166.— P. 753–760.
 33. Zhao Y.E., Wu L.P., Peng Y., Cheng H. Retrospective analysis of the association between *Demodex* infestation and rosacea // *Arch. Dermatol.*— 2010.— Vol. 146 (8).— P. 896–902.

Д.С. Полищук^{1,2}, С.И. Полищук²

¹ Винницький національний медичинський університет імені Н.І. Пирогова

² Polishchuk Derma Center, Хмельницький

Клещи-демоидициды: морфология и биология. Заболеваемость демодекозом у детей

Цель работы — на основе данных литературы в отношении морфобиологической структуры клещей *Demodex* и учитывая вероятность поражения демодекозом детей разного возраста, изучить заболеваемость демодекозом детей по данным собственных наблюдений; оценить его распространенность, возрастную и половую принадлежность; проанализировать сезонность всплесков заболеваемости; представить фото клещей *Demodex* и клинические случаи проявлений демодекоза у детей, которых мы наблюдали, а также предложить методику их лечения.

Материалы и методы. Для решения поставленных целей обследовали детей разного пола с локализацией воспалительных процессов на коже лица. Изучение распространенности демодекоза у детей продолжалось 4 года — с 2016 по 2019 г. Обследовали детей разной возрастной категории: до 1 года, дошкольного возраста (от 1 года до 7 лет), учеников (от 7 до 15 лет) и подростков (15–18 лет). Диагноз устанавливали на основании данных анамнеза, анализа клинических проявлений и результатов лабораторного микроскопического исследования на наличие клеща *Demodex*. Исследовали патологические элементы кожи лица ребенка и матери (по согласию). Лабораторную диагностику осуществляли на медицинском микроскопе «МИКМЕД-6» с фотокамерой.

Результаты и обсуждение. На протяжении 2016–2019 гг. обследовали 1109 детей разного возраста (с младенческого до 18 лет) с патологическими изменениями на коже лица. Из них у 347 (31,3%) выявлен демодекоз, что подтверждено позитивными результатами микроскопического исследования, при котором у детей выявляли два вида возбудителя демодекоза: *Demodex folliculorum* и *Demodex brevis* с доминированием в анализах второго (68%). Среди детей с демодекозом преобладали девочки — 214 (61,7%), мальчиков было 133 (38,3%). По мере роста детей количество заболевших увеличивалось. В соответствии с результатами микроскопических исследований у матерей 8 (74%) больных демодекозом детей первых лет жизни выявлен клещ *Demodex*, что является несомненным свидетельством заражения ребенка первых лет жизни от больной демодекозом матери. По данным анализа заболеваемости демодекозом детей на протяжении четырех лет определен волнообразный характер заболевания и два его всплеска — в июле и январе. Установлено, что клещ *Demodex brevis* ассоциируется с развитием папулезной и эритематозно-сквамозной клинических форм демодекоза (81%), *Demodex folliculorum* чаще выявляют при пустулезной форме (19%). По результатам микроскопии у 35 (10%) детей одновременно обнаружены дрожжеподобные грибы рода *Malassezia*.

В лечении детей использовали сложную экстенпоральную мазь, включающую серы оксид, которую применяли один раз в день на протяжении 1–2 мес. В случае необходимости назначали антибиотики, пробиотики, десенсибилизирующую и системную терапию для лечения сопутствующей патологии в зависимости от выявленных изменений со стороны внутренних органов. Микроскопический лабораторный контроль, проведенный через 1 мес лечения, показал отсутствие особей клещей у 278 детей, через 1,5 мес — еще у 62. У 8 детей лечение продолжили до 2 мес.

Выводы. Проведенное исследование подтверждает вероятность поражения клещом *Demodex* детей разного пола и возраста, включая младенцев. По мере роста детей количество заболевших увеличивается. При поражении демодекозом кожи у детей преобладают папулезная и эритематозно-сквамозная формы высыпаний. По данным исследования у пораженных демодекозом детей выявлен волнообразный характер заболевания в течение года с двумя всплесками — в июле и январе. Заражение детей первых лет жизни происходит преимущественно от их матерей. Выявление клещей-демоидидов на ограниченном участке кожи независимо от их численности следует считать показанием к проведению акарицидной терапии.

Ключевые слова: демодекоз, дети, клещи *Demodex folliculorum* и *Demodex brevis*.

D.S. Polishchuk^{1,2}, S.I. Polishchuk²

¹ National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya

² Polishchuk Derma Center, Khmelnytsky

Demodex mites: morphology and biology. Disease of demodecosis in children

Objective — based on the literature data regarding the morpho-biological structure of *Demodex* mites and taking into account the possibility of demodecosis in children of different ages, to analyze the incidence of demodecosis in children according to our own observations; assess prevalence, age and gender attributes; analyze the seasonality of incidence; provide a photo of *Demodex* mites and clinical cases of manifestations of demodecosis in children under observation, as also suggest a method of treatment.

Materials and methods. To solve this objective, the research was conducted on pediatric patients of different sexes with the localization of inflammatory processes on the skin of the face. The research on the prevalence of demodecosis in children lasted 4 years (2016–2019). Children of different age categories were observed: infants up to 1 year old, pre-school children (from 1 to 7 years of age), schoolchildren (from 7 to 15 years of age), adolescents (from 15 to 18 years of age). The diagnosis was based on anamnestic data, analysis of clinical manifestations, and laboratory microscopic examination for the presence of *Demodex* mites. The pathological elements of the face skin of the child and mother were investigated (by agreement). Laboratory diagnostics was carried out using a MIKMED 6 medical microscope with a camera.

Results and discussion. During 2016–2019, 1109 children of all ages (from early childhood to age 18) who had abnormal face skin changes were examined. Of these, 347 (31.3 %) had demodicosis, which was confirmed by the positive results of microscopic examination that revealed 2 types of agent of demodicosis in the children: *Demodex folliculorum* and *Demodex brevis*, the second one (68 %) being dominant in the analyses. Among child patients with demodicosis, girls prevailed — 214 (61.7 %). There were 133 (38.3 %) boys. As children grow, the number of cases increased. In accordance with the results of microscopic studies in maternal patients 8 (74%) with demodicosis of infants, a *Demodex* tick was identified, which is undoubted evidence of infection of the baby in the first years of life from the mother with demodicosis. When analyzing the incidence of demodicosis in children over four years, the wave-like nature of the disease and two peaks — in July and January — were determined. It was found that the *Demodex brevis* tick is associated with the development of the papular and erythematous-squamous clinical forms of demodecosis (81 %), *Demodex folliculorum* is more often detected with the pustular form (19 %). Microscopic results in 35 (10 %) children simultaneously revealed yeast fungi of *Malassezia* genus.

In the treatment of children, a complex extemporal ointment was used which included sulfur oxide. It was applied 1 time per day for 1 to 2 months. If necessary, antibiotics, probiotics, desensitizing and systemic therapy of concomitant pathology were prescribed, depending on the revealed changes in the internal organs. Microscopic laboratory control after 1 month of treatment showed the absence of ticks in 278 children, after 1.5 months — in 62 more children. 8 children continued permanent treatment for up to 2 months.

Conclusions. The observation of children with demodicosis confirms the possibility of *Demodex* mite infecting children of different sexes and ages, including infants. With increasing age of children, the number of cases increases. When the skin is damaged by demodecosis in children, the papular and erythematous-squamous rashes predominate. A study among children affected by demodicosis revealed a wavy nature of the incidence of demodicosis during the year with two peaks — in July and January. Infection of children in first years of life occurs mainly from their mothers. The detection of demodicid mites in a limited area of the skin, regardless of their number, should be considered an indication for acaricidal therapy.

Key words: demodicosis, children, *Demodex folliculorum* and *Demodex brevis* mites.

Дані про авторів:

Поліщук Дмитро Степанович, к. мед. н., асист. кафедри терапії з курсом загальної практики та сімейної медицини

E-mail: polischuk.ukraine@gmail.com

Поліщук Степан Йосипович, лікар-дерматовенеролог Polishchuk Derma Center